Aus der II. Gynäkologischen Klinik der Universität München.
Direktor: Professor Dr. O. Eisenreich.

Ein Fall von kongenitalem Megalo-Ureter.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

IRMA HITZLER
aus München.

1938

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Referent: Prof. Dr. O. Eisenreich.

Korreferent: Prof. Dr. O. Brakemann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINER LIEBEN MUTTER
GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554005_0120

Im Folgenden wird eine Zusammenstellung von kongenitalen Megalo-Ureteren gegeben und die Möglichkeiten ihrer Entstehung kritisch untersucht. Am Schlusse wird ein Fall aus der II. Gynäkologischen Klinik eingehend beschrieben.

Die Abhandlung soll dartun, daß es sich in nicht seltenen Fällen, bei denen röntgenologisch eine Erweiterung des Harntraktus gefunden wurde, um einen angeborenen Megalo-Ureter handelt. Diese Erkenntnis ist nicht nur pathologisch-anatomisch interessant, sondern hat vor allem für die Klinik die Bedeutung, daß differentialdiagnostisch bei jeder im späteren Leben eines Menschen gefundenen Dilatation des Ureters an das Vorhandensein einer kongenitalen Erweiterung gedacht werden muß. Weiterhin ist von Wichtigkeit, daß der kongenitale Megalo-Ureter zu Infektion und Steinbildung disponiert, was dann oft — irrtümlicherweise — als primär angenommen wird. Die Feststellung sekundärer Infektion oder Steinbildung hat wiederum Bedeutung im Hinblick auf Therapie und Prognose.

Nach eingehender Durchsicht der Literatur sind folgende Theorien für die Entstehung eines kongenitalen Megalo-Ureters anzuführen:

I. Die echte Mißbildung:
   a) Der Riesenwuchs.
      1. Der partielle Riesenwuchs der Ureteren.
      2. Die Systemerkrankung im Sinne eines Riesenwuchses der Organe mit glatter Muskulatur.
   b) Die Persistenz des bis zum 4. oder 5. Monat der Schwangerschaft physiologischen Megalo-Ureters.
   c) Die Hemmungsmißbildung.
   d) Die allgemeine angeborene Muskel- und Bindegewebsschwäche.

II. Die intra-uterine Infektion:
   a) Die direkte Wandschädigung des Ureters infolge Zellinfiltration.
   b) Die indirekte Schädigung infolge der Toxinwirkung.

III. Die angeborene Ostieninsuffizienz oder der kongenitale Reflux.

IV. Hormonale Einflüsse:
   a) der Hypophyse im allgemeinen,
   b) der Geschlechtshormone im besonderen.

V. Pathologische nervöse Einflüsse:
   a) Die Atonie.
   b) Der Spasmus.
   c) Die Achalasie = fehlender Öffnungsreflex des Sphinkters.

VI. Die pathologische Nierenfunktion.

I. DIE ECHTE MISSBILDUNG.

Daß es sich beim angeborenen Megalo-Ureter um eine echte Mißbildung handeln kann, wurde bereits 1897 von Englisch in die Diskussion geworfen, nachdem man früher hartnäckig darauf bestanden hatte, jede Dilatation auf ein mechanisches Hindernis zurückzuführen und somit als Stauungserweiterung zu erklären. Allemann, Roscher, v. Lichtenberg, P. Pagliere und T. Schiappapietra schließen sich der Ansicht von Englisch an und sprechen von einer angeborenen Fehlbildung.

a) Der Riesenwuchs.

Immer mehr beschäftigte man sich mit der Frage, um welche Art von Mißbildung es sich bei der angeborenen Harnleitererweiterung handle, bis schließlich Kermauner den partiellen Riesenwuchs als ursächlich für die Dilatation angab. Seiner Meinung waren auch Thiemann, Bazy und Kampmeier, der auch die angeborene Zystenniere, die nicht selten mit einem Megalo-Ureter gepaart aufgefunden wird, als Ausdruck des kongenitalen Riesenwuchses ansieht und nicht als Folge von Stauung.

Folgende Fälle seien zur Begründung dieser Theorie angeführt:

1. Caulk, der 1923 als erster den Namen Megalo-Ureter prägte, berichtet folgenden Fall:

Bei einer 42jährigen gesunden Frau wurde eine Harnleitererweiterung von 3,5 ccm Volumen gefunden. Das Nierenbecken war nicht besonders erweitert, die Nierenfunktion fast ungestört. Es konnten keine pathologischen Veränderungen an den Ureterenmündungen festgestellt werden. Ebenso war das Rückenmark o. B.

2. Hartinger veröffentlichte 1926 folgenden Fall:

Eine 30jährige Frau, deren zwei Geschwister nierenleidend sind, wird ebenfalls wegen Nierenleiden eingewiesen. Innerhalb der letzten 2 Jahre hatte die Patientin zweimal einen Schüttelfrost durchge-

macht und kam jetzt infolge eines zum dritten Male aufgetretenen Schüttelfrostes in die Klinik. Außerdem bestanden Kreuzschmerzen und Hämaturie. Die Operation war angezeigt und man entfernte die erkrankte Niere und den dazugehörigen Ureter.

Pathologisch-anatomischer Befund:

Ureter 42 cm lang. Sein größter Durchmesser betrug 6 cm, sein kleinster 3 cm. Das Fassungsvermögen des Ureters betrug 220 ccm. Unmittelbar vor der Einmündung in die Blase zeigte er normales Kaliber und es bestand deshalb kein klaffendes Ostium. An drei Stellen war eine relative Verengerung festzustellen. Die Oberfläche war glatt und spiegelnd sowie sehr gefäßreich. Die Gefäße gingen im Serosaüberzug von einem auf der Rückseite ungefähr halbbleistiftdickem Gefäß ab. Von Muskulatur war überhaupt nur im unteren Teil etwas zu erkennen. Die Schleimhaut war glatt und spiegelnd.

Niere: An der Oberfläche konnte man einige narbige Einziehungen sehen. Die Größe war normal. Embryonale Lappung war vorhanden ,ebenso einige Zysten. Becken und Kelche waren etwas erweitert, die Rinde verschmälert. Die Kapsel zeigte keine pathologischen Abweichungen.

Histologie:

Die glomeruli sind zahlenmäßig vermindert, manche zellarm und von feinem kollagenem Bindegewebe ausgefüllt, die Kapsel ist manchmal geschrumpft. Dazwischen sieht man zahlreiche entzündliche Infiltrate, stellenweise besteht hyaline Degeneration der Tubuli.

Nierenbecken: Mehrschichtiges, in seiner Dicke wechselndes Plattenepithel, welches in einzelnen Gesichtsfeldern von der Unterlage abgehoben ist. Sämtliche Harnkanälchen sind stark erweitert.

Ureter: Mehrschichtiges Plattenepithel, die Muskelschicht zeigt geringe Dicke. Das subepitheliale Bindegewebe ist durchsetzt von zahlreichen entzündlichen Infiltraten. Beim Übergang vom Ureter in die Blase zeigt dieser eine 2- bis 3-fache Verdickung der Wand und zwar hauptsächlich seiner Muskelschicht. Ebenso ist eine starke Verbreiterung des subepithelialen lockeren Bindegewebes vorhanden. Dazwischen sind diffuse flächenhafte Blutaustritte vorhanden, Nervenbestandteile sind nirgends sichtbar.

Diagnose:

Angeborener einseitiger Megalo-Ureter (vielleicht auch bei beiden Geschwistern). Die Verschmälerung an der Blase ist nur eine relative Stenose, auch deshalb keine wirkliche Verengerung, da die Hydronephrose der Ureteren-Dilatation nicht entspricht.

Von großem Interesse dürfte die Tatsache sein, daß mehrere Autopsien eine Kombination von Megola-Ureter, exzessiver Blasenerweiterung, Mega-rectum, Hirschsprung'scher Krankheit, Magenektasie, Oesophagusdilatation, Hydrophthalmie und Erweiterung der Bronchien ergaben. Diese Ergebnisse führten zu der Auffassung, daß die Pathogenese der Erweiterung des Harnsystems als Spezial-

fall eines größeren Problems anzusehen ist. In diesen Fällen handelt es sich um einen allgemeinen Riesenwuchs der Organe mit glatter Muskulatur. Diese Ansicht vertreten: Bard 1926, Blum 1926, Hartinger 1926, Rejsek 1931, Wagner 1932, Bünau 1932, Pointon und Shelden 1932, Pétrèn 1934.

Einige Fälle seien besonders angeführt:

1. Priesel berichtet 1932 von einem 4 Wochen alten Säugling, der bei der Autopsie das Bild einer Pylorusstenose, Oesophagusdilatation, Hydronephrose und eines Hydroureters bot.

2. Im selben Jahre veröffentlichte Allemann einen Fall aus der Kinderpraxis, bei dem neben einer Hydronephrose, Erweiterung des Magens und eine suprapapilläre Dilatation des Duodenums gefunden wurde. In diesem Falle Heilung nach Nephrectomie.

b) Physiologischer Megalo-Ureter.

Entwicklungsgeschichtliche Forschungen Girards ergaben einen physiologischen Megalo-Ureter in den ersten Monaten der Schwangerschaft. Bis zum 4. oder 5. Fötalmonat zeigt der Ureter gleichmäßige Entwicklung und ein relativ großes Volumen. Von diesem Zeitpunkt an ändert er sein Kaliber und zwar im Sinne einer Reduktion des Volumens. Bleibt diese aus und erhält sich die relative selbe Größe beim Neugeborenen, so hat man es mit einer Persistenz des physiologischen Megalo-Ureters zu tun, also mit einer kongenitalen Dilatation.

Allemann spricht ebenfalls von der Persistenz frühembryonaler Entwicklungsstufen und führt als Beweis Fälle an, die eine Kombination von Megalo-Ureter mit einer Niere, die fötale Lappung aufweist, einen zerstreuten Gefäßtyp nach Kuprijanoff, und außerdem ein extrarenales Nierenbecken besitzt, zeigen.

c) Die Hemmungsmißbildung.

Als dritte Art von Mißbildung wird die Hemmungsmißbildung als ursächlich für die Ureterendilatation angeführt. Wachstumshemmung an einer bestimmten Stelle im Verlaufe des Harnleiters während der Fötalzeit hat eine Stenose zur Folge und somit eine Erweiterung der proximalen Partien. Wird diese Stenose in der weiteren Entwicklung wieder beseitigt, so kann sie als solche im extrauterinen Leben nicht mehr nachgewiesen werden, obwohl es sich um eine Hemmungsmißbildung als Ursache für die Dilatation gehandelt hat.

Diese Ansicht vertreten Aschoff, Bard, Busse, Buonsanti, Alfonso Giordano und Puhl.

Meredith Campbell stellt 1931 eine Statistik auf, daß bei 1% aller Menschen solche Hemmungsmißbildungen vorhanden sind, die oft auch noch postfötal als Strikturen imponieren. Als Hem-

mungsmißbildung kann auch die von Saitz und Chawalla angegebene längere Persistenz der ursprünglich normal angelegten Ureterverschlußmembran = Janosik'sche Okklusion gedeutet werden. Verschwindet diese erst kurz ante partum, so bleibt die proximale Dilatation dennoch bestehen und imponiert als kongenitaler Megalo-Ureter.

Alfonso Giordano führt einen Fall von Ureterdilatation infolge einer kongenitalen Stenose an, die er als Hypoplasie-Hemmungsmißbildung deutet. Daneben bestand eine Zystenniere mit zahlreichen Blutbildungsherden, Bündeln glatter Muskulatur, Bindegewebe und mit verringerter Anzahl der Glomeruli, da die meisten zystisch degeneriert waren. Außerdem wurden auch Zysten in der Leber vorgefunden. Diese Mißbildungen eines männlichen reifen Neugeborenen waren noch kombiniert mit einem kongenitalen Klumpfuß und einer Ektopie des Magens.

d) Die allgemeine angeborene Muskel- und Bindegewebsschwäche.

Neben diesen erwähnten Mißbildungen wird auch eine allgemeine ererbte Konstitutionsanomalie, eine Schwäche des Muskelbindegewebsapparates als Ursache der Harnleitererweiterung angenommen. In diesem Sinne spricht Bard von einer primären Wandschädigung, während Bazy den Vergleich mit der konstitutionellen Anlage zu Varizen und Ptosis bringt. Ebenso spricht Rejsek von einer generellen oder partiellen Splanchnoptose und vergleicht mit den Atonien des Gastro-Intestinaltraktes, deren Folge immer Dilatation und Elongation ist.

Als Beweise werden die oben erwähnten Kombinationen von Erweiterungen mehrerer Eingeweide mit glatter Muskulatur angeführt.

II. DIE INTRA-UTERINE INFEKTION.

a) Direkte Wandschädigung des Ureters infolge Zellinfiltration.

Als Beispiele einer direkten Wandschädigung seien folgende angeführt:

Zinner berichtet über einen Fall, bei dem der Ureter mächtig dilatiert ist, während Becken und Kelche kaum eine Erweiterung erkennen lassen. Es besteht kein Rückfluß von Blasenurin in den Ureter. Die histologische Untersuchung ergibt zellige Wandinfiltration und Muskelschwund, was auf einen postinfektiösen Zustand hindeuten könnte.

Tedeschi beschreibt einen Fall von Megalo-Ureter, bei dem die Wand ziemlich normale Beschaffenheit zeigt, aber eine wesentliche Vermehrung des Bindegewebes aufweist. Verfasser nimmt hier als Ursache eine intra-uterine Entzündung an, die jetzt nicht mehr anatomisch nachgewiesen werden kann.

Puhl hat genauestens 5 Megalo-Ureteren untersucht:

1. Innerer Umfang 23 mm.

Histologie: Das Stratum proprium der Mukosa ist verbreitert, aber locker. Die Muskularis ist von normaler Dicke, nur an der Mündung etwas hypertrophisch. Man kann keine normale Muskelstruktur erkennen. Wahllos dichte und dünne Abschnitte sind zu sehen. Mehrfach fehlt die innere Längsmuskelschicht. An den Fornices sind keine Muskelfasern mehr vorhanden.

2. Innerer Umfang 27 mm.

Histologie: Das Präparat läßt normale Schichtung und Wanddicke erkennen. Rechts: Während die Längsmuskelschicht atrophisch ist, sieht man Vermehrung des Bindegewebes und der elastischen Fasern. In kleinen Abschnitten sind atrophische Muskelbündel durch Bindegewebe abgeschnürt. An den Engen ist die Muskelschicht besonders dick und zeigt ungeordnete Struktur. Links: Auch hier ist die Muskulatur von verschiedener Dicke und zeigt aber diesmal hauptsächlich Längsfasern. An den Knickungen besteht Verdickung der Muskularis, besonders der Ringschicht. In den Schmallagen sieht man atrophische Längsschicht. Im Mallorypräparat sind kleine Muskelbündel von kollagenem Bindegewebe eingehüllt, das vermehrt elastische Fasern enthält.

3. Innerer Umfang 21 mm.

Histologie: Beiderseits ist die Muskelschicht hypertrophisch. Die Dicke ist wechselnd, die Struktur ungewöhnlich. Das Bindegewebe und die elastischen Fasern sind vermehrt. In diesem Falle ist eine Rückstauungsniere vorhanden. Die hintere Harnröhre zeigt Muskelatrophie und stärkere Sklerose in der Nähe des colliculus. Die Blase ist normal.

4. Innerer Umfang 1,7 cm.

Histologie: Im Bereich der Nieren sieht man Struktur- und Gewebsveränderung, ebenso pathologische Abweichung des Harnleiters und der Blase sowie der hinteren Harnröhre.

Ureter: Obwohl dieser eine spärliche Muskularis aufweist, ist er infolge von Ansammlung von straffem und lockerem Bindegewebe im ganzen verdickt. Blase und hintere Harnröhre lassen nur in den Außenschichten Muskulatur erkennen.

Hier handelt es sich um einen vitalen Prozeß. Der Zustand ist eine Folge einer Degeneration vorher hypertrophischer Muskulatur, welche jetzt Einlagerungen einer hyalin- und elastinreichen Substanz im Interstitium aufweist. An der Blase sind postmortale Vorgänge nicht auszuschließen. Diese Art von Muskelschwund ist zum erstenmal von Hermann 1924 beschrieben worden.

5. Innerer Umfang 2,2 cm.

Histologie: In allen Geweben sieht man die Zeichen von Entzündung. Es handelt sich um eine pyelonephritische Schrumpfniere.

Ureter: Man sieht Schwund und Atrophie der Muskelfasern, an deren Stelle deutliche Fibrosis. Neben der Entzündung ist auch eine

Mißbildung vorhanden, nämlich Verlagerung der Ureterenmündungen in den Colliculus seminalis. Dazu kommt eine Mißbildung des quergesteiften musculus sphinkter ani externus. Deshalb wurde dieser Fall wegen Analatresie operiert.

Zusammenfassung: Wahrscheinlich handelt es sich um eine abgeklungene Entzündung während des Fötallebens. Immer wurde bei hypertrophischer Muskulatur eine Fibrosis gefunden.

b) Indirekte Schädigung infolge der Toxinwirkung.

Daß auch die Toxinwirkung allein eine Dilatation des Ureters bewirken kann, zeigen die von Primbs auf Veranlassung von v. Lichtenberg ausgeführten Versuche. Primbs brachte überlebende Meerschweinchen-Ureteren in eine konzentrierte Lösung von Staphylokokkentoxinen, was eine Dilatation zur Folge hatte. Ebensolche Versuche existieren von Lütjens und hatten dasselbe Ergebnis. Watson Beach brachte die überlebenden Ureteren in eine Nikotinlösung und berichtet auch von einer Dilatation.

III. DIE ANGEBORENE OSTIENINSUFFIZIENZ ODER DER KONGENITALE REFLUX.

Als weitere Ursache des angeborenen Megalo-Ureters wird das Vorhandensein einer kongenitalen Ostieninsuffizienz angeführt. Infolge der klaffenden Ostien strömt der Urin in die Ureteren zurück (= Reflux). Dieser Rückfluß bewirkt — wie die ersten Versuche 1883 von Semblinoff zeigten — eine Dilatation, so daß sich 1924 der deutsche Urologen-Kongreß auf die These: „Keine idiopathische Dilatation ohne Reflux" festlegte, was allerdings zu eng formuliert ist, wie Andler immer wieder betonte. Auch in der französischen Literatur gilt die Ostieninsuffizienz als Ursache von Dilatationen, wofür Gajet und Rousset den Ausdruck „urétère forcé" prägten.

Folgende Veröffentlichungen aus der Literatur seien kurz angeführt:

James Sargent berichtet von einem Fall, bei dem septisches Fieber, Polyurie, Polydipsie und schlechter Allgemeinzustand vorhanden war. Die Behandlung bestand 4 Jahre hindurch in Dauerdrainage, dann Exitus an Pneumonie.

Die Sektion ergab: Beide Ureteren verdickt und erweitert, ebenso Becken und Kelche dilatiert.

Diagnose:: Megalo-Ureter infolge kongenitalem Klaffen der Ostien.

Laskownicki berichtet von einem 19jährigen Mädchen, bei dem Lendenschmerz und Harndrang bestand. Die Patientin bot folgenden Befund: Es besteht eine Balkenblase und Klaffen der Ureterostien. Dazu kommt eine Sekundärinfektion. Obwohl die Pa-

tientin zwei Monate mit Dauerdrainage behandelt wurde, konnte nur eine vorübergehende Besserung erzielt werden. Diagnose: Es handelt sich in diesem Falle um eine kongenitale Dilatation infolge angeborenen Refluxes.

Chauvin berichtet von einem 7-jährigen Knaben, bei dem eine daumendicke Dilatation beider Ureteren bestand infolge kongenitalen vesiko-renalen Rückflusses.

IV. HORMONALE EINFLÜSSE.

Als die Lehre von den Hormonen entstand und deren Einfluß auf den Organismus immer mehr bekannt wurde, beschäftigte man sich auch mit der Frage, inwiefern die Hormone auf Organe mit glatter Muskulatur wirken, und im besonderen, inwieweit der Ureter hormonal beeinflußt wird. So konnte man nach zahlreichen Beobachtungen und Experimenten als vierte Ursache der Ureterendilatation eine hormonale angeben.

a) Hypophyse im allgemeinen.

Versuche von Rothmann, welcher überlebende Ureteren in Hypophysenlösung legte, erbrachten den Beweis für den Einfluß von Hypophysenextrakt, der zuerst spastisch und dann atonisch und damit dilatierend wirkt. Die praktische Anwendung dieser Tatsache zeigt sich in der Veröffentlichung von Draper, Ward Darley und Harvey, welche bei Ureterkoliken Hypophysenextrakt = Pitressin gaben. Dieser wirkt peristaltikerregend und damit Abfluß befördernd, was therapeutisch mehr Erfolg als Morphium hat. Ebenso sprechen Runge und Hartmann von der erschlaffenden Wirkung des Vorderlappenhormons.

b) Geschlechtshormone im besonderen.

Auch die Geschlechtshormone haben ihren Einfluß auf den Ureter. Sellheim spricht von der Weitstellung der Harnwege während der Schwangerschaft. Stoeckel spricht sich gegen eine primäre Atonie während der Gravidität aus, da vom 3. Schwangerschaftsmonat an das Corpus luteum schwindet und somit keinen Einfluß mehr hat. Von diesem Zeitpunkt an nehmen Prähormon und Follikelhormon zu, welche wehenbereitschafterregende Wirkung auf den Uterus haben, also nicht primär im Sinne einer Atonie auf den Ureter wirken können.

Von Saitz existieren pyelographische Untersuchungen an Menstruierenden und 25 Schwangeren in verschiedenen Schwangerschaftsmonaten mit folgendem Ergebnis:

1) Dilatation der Ureteren während der Menstruation in 61% der Fälle,

2) Dilatation der Ureteren während der Schwangerschaft in 84% der Fälle.

In diesem Sinne berichtet Beaufoud auf dem Urologen-Kongreß in Paris 1935 über die Theorie der potentiellen Atonie des Harnleiters durch Hormone. Er spricht von einer Dilatation des Ureters während der Schwangerschaft, welche meist — wenn auch nicht ganz — nach der Geburt sich wieder zurückbildet.

Es wäre nun denkbar, daß als weitere Ursache eines kongenitalen Megalo-Ureters zu viel des mütterlichen Hormones in den fötalen Organismus übertritt, um dort eine Dilatation des Ureters zu bewirken, zumal diese Theorie zur Erklärung der kongenitalen Pylorusstenose bereits anerkannt ist.

V. PATHOLOGISCHE NERVÖSE EINFLÜSSE.

Als fünfte Ursache einer Ureterendilatation sind pathologische nervöse Einflüsse zu nennen. Hartinger spricht von neuro-muskulärer Anomalie, Andler von Dilatation infolge Störung des peripheren Nervensystems. Diese Ansichten fußen vor allen Dingen auf den Versuchen von Läwen-Neuwirt und Kappis. Läwen-Neuwirt erhielten durch Leitungsanaesthesie vorübergehende Atonie der Ureteren mit Dilatation. Kappis hatte dieselben Erfolge mit Splanchnicusanaesthesie.

a) Atonie.

Lange Zeit galt die primäre Atonie als ursächlich für die Dilatation. Diesen Begriff hat Israel 1901 eingeführt. Folgende Fälle aus der Literatur seien hierfür erwähnt:

Israel selbst berichtet von einem Knaben, der seit frühester Jugend nur mit Mühe Wasser lassen konnte. Mit 12 Jahren kam er ad exitum.

Ergebnis der Sektion: Gedehnte Balkenblase mit unveränderten Ureterenmündungen. Beide Harnleiter zeigten das Kaliber eines Dünndarmes, waren sehr in die Länge gezogen, dünnwandig und stark gewunden. Es bestand eine doppelseitige Hydronephrose, die aber keineswegs der Harnleiterdilatation entsprach.

Diagnose: Kongenitaler Megalo-Ureter infolge primärer Atonie mit sekundärer Infektion.

Martinson und Reuben veröffentlichten ebenfalls 2 Fälle, von einem 5-jährigen Knaben und einem 25-jährigen Mann, bei denen es sich ebenfalls um eine maximale Erweiterung der Ureteren gehandelt hat, bei suffizientem Ostium und sekundärer Infektion. Auch hier wird nach Gottliebs Anschauung die Ursache in einer primären Atonie gesucht.

Gottlieb führt selbst einen Fall von primärer Atonie an: Es handelt sich um einen 14-jährigen Knaben, der seit seinem 5. Lebensjahr bis zum 12. Jahre Bettnässer war. Die Zystoskopie ergab eine Blasenatonie sowie Atonie der Harnleiter. Es bestand keine Ostieninsuffizienz, wenn auch die Ureterenmündungen eine abnorme Gestalt zeigten. Außerdem war eine Hodenhypoplasie und eine Prostataaplasie vorhanden.

b) Spasmus.

1929 legte der Internationale Urologen-Kongreß fest, daß es keine Atonie ohne vorausgegangenen Spasmus gibt. Wie häufig ein Spasmus eine Stenose vortäuschen kann, um dann zur Dilatation der proximalen Teile zu führen, geht aus einem Bericht von Keyser hervor, der 60 Fälle von Ureterospasmus veröffentlichte, welcher über das sympathische Nervensystem zustande kam. Rothschild erwähnt einen Fall, welcher wegen Ureterstenose operiert werden sollte. Bei der nächsten Röntgenkontrolle war diese verschwunden: es handelte sich in diesem Falle — wie Verfasser annimmt — um eine pathologische Veränderung des Nervensystems, die als angeboren bezeichnet werden darf.

Heckenbach macht immer wieder darauf aufmerksam, daß ein Spasmus der innen gelegenen Längsmuskelschicht des Harnleiters eine Erweiterung des Ureters zur Folge haben muß, und daß man deshalb nicht ohne weiteres eine Dilatation mit einer Atonie gleichsetzen darf.

Interessant ist das Zusammentreffen von Ureterendilatation mit Spina bifida. Hier wird niemand bestreiten können, daß die pathologische Innervation die Ursache der Erweiterung ist. Als Beweis führt Hans v. Sauer 3 Fälle von Megalo-Ureteren an, die mit Spina bifida kombiniert waren.

Ebenso steht fest, daß eine sakrale Myelitis, die unter Umständen auch während der Fötalzeit auftreten kann, eine Ureterendilatation bewirkt, wie aus Veröffentlichungen von Albrecht, Beer, Sauer und Blum hervorgeht. Wedensky, Woskressensky und Cautiniaux berichten von Harnleitererweiterungen nach Lenden- bezw. Sakralwirbelverletzungen.

Nebenbei sei erwähnt, daß beim Morbus Parkinson des öfteren eine Erweiterung des Colon gefunden wird, was ebenfalls auf die pathologische Veränderung des autonomen Nervensystems zurückzuführen ist.

c) Achalasie.

Eine der neuesten Ansichten für die Ursache der Harnleiterdilatation ist die von Lehmann. Er führt die Erweiterung auf eine pathologische Innervation der Ostien zurück und spricht von einem fehlenden Öffnungsreflex, der sogenannten Achalasie. Diese Achalasie ist angeboren. Und wiederum sieht Lehmann in der

Dysfunktion der Ureterenostien nur einen Spezialfall einer Systemerkrankung, der sogenannten allgemeinen Sphinkterachalasie. Fälle, wie oben bereits erwähnt wurde, bei denen neben Erweiterung der Ureteren auch exzessive Blasendilatation, außerdem Erweiterung des Oesophagus, des Magens, des Colons, des Rectums gefunden wurden, führt Lehmann auf Sphinkterdysfunktion des Ureterostiums, der Blase, der Cardia, des Pylorus, der Bauhin'schen Klappe (Valvula coli), des Anus zurück. Zur weiteren Erläuterung gibt er einen Fall von Bloch an:

Es handelt sich um ein 4-jähriges Mädchen, dessen beide Eltern gesund sind. Die Geburt war normal verlaufen, an dem Neugeborenen konnten keine Abweichungen von der Norm festgestellt werden. Seit der Geburt litt das Kind an einer chronischen Obstipation. Seit einem Jahre war Besserung durch Feigenmedikation eingetreten. Seit einem halben Jahr bestand Blasenkatarrh mit Pollakisurie und erschwerter Miktion. Niemals hatte das Kind einen Schüttelfrost, noch bestanden überhaupt Temperaturen. Da sich der Zustand plötzlich verschlechtert hatte, wurde das Mädchen in die Klinik eingeliefert. Bei der Einlieferung war der Rest-N bereits erhöht. Ein Pyelogramm und eine Cystoskopie berechtigten zu folgender Diagnose: „Blasenerweiterung (300—400 cc) mit doppelseitiger Ureterenerweiterung." Der rechte Ureter gab eine 15 mm breite Schattendichte, der linke eine Schattendichte von 8 mm. Ebenso konnte eine Nierenbeckenerweiterung festgestellt werden.

Man entschloß sich zur Operation und entfernte die linke Niere, die als hydronephrotischer Sack imponierte. Ebenso wurde ein großes Stück des Ureters, der auf das Vierfache seiner Norm erweitert war, extirpiert.

Befund: Die Niere war hydronephrotisch geschrumpft und zeigte Rundzelleninfiltration. Die Lichtung des Ureters betrug 3 cm, seine Wanddicke 3—4 mm; es hatte sich also um eine Hypertrophie gehandelt.

Die histologische Untersuchung ergab zahlreiche Bündel glatter Muskulatur und reichlich elastisches Bindegewebe. Die Schleimhaut war ödematös und mit Rundzellen infiltriert.

Bemerkenswert dürfte sein, daß der Sphinkter Ani während der ganzen Operation weit offen stand.

Das rechte durchgängige Ostium wurde dilatiert. Urin konnte wieder im Strahl entleert werden. Nach 10 Tagen wurde das Kind geheilt entlassen.

Nach weiteren 10 Tagen zuhause Exitus. Sektion wurde verweigert.

Die Erweiterung der Ureteren in diesem Falle führt Verfasser auf die Sphinkterachalasie zurück, wofür auch die Blasendilatation und das Offenstehen des Anus während der Operation sprechen. Die Infektion ist sekundär.

VI. DIE PATHOLOGISCHE NIERENFUNKTION.

Als letzte Ursache eines kongenitalen Megaloureters wäre eine pathologische Nierenfunktion zu nennen. Wen auch v. Lichtenberg an der Ansicht Kermauners festhält, daß die Nierenarbeit erst im Augenblicke der Geburt beginnt, so steht doch außer Zweifel, daß die Niere schon während der Fötalzeit in Tätigkeit sein kann, wie fötale Hydronephrosen, die sogar zum Geburtshindernis wurden, beweisen. Verfechter dieser Ansicht sind vor allem Pétrèn und Alfonso Giordano. Es ist nun durchaus denkbar, daß eine über das physiologische Maß hinaus erhöhte fötale Nierenfunktion, eine Dilatation der Harnleiter zur Folge haben kann. Versuche und Beobachtungen am Lebenden von Pétrèn, Lurz, Pannet und Ellinger haben ergeben, daß eine erhöhte Diurese, sei es infolge stärkerer Blutzufuhr, oder bei Diabetes insipidus, wie auch infolge psychischer Einflüsse, eine Dilatation des Harnsystems hervorruft.

Im Anschluß an die Fälle aus der Literatur soll nun ein in der II. Gynäkologischen Klinik beobachteter Fall von doppelseitigem, kongenitalem Megalo-Ureter eines ausgetragenen männlichen Kindes makroskopisch und mikroskopisch besprochen werden.

Sektionsbefund: Äußerlich betrachtet bietet die Leiche keinen pathologischen Befund. Der linke Hoden liegt ungefähr in der Mitte des Scrotums. Der rechte Hoden höher, nur mit seinem unteren Pol aus dem Leistenkanal herausragend. Am Genitale findet sich kein pathologischer Befund. Keine Epi- nochHypospadie. Anus klafft.

Der Situs im Brust- und Bauchraum ist normal. Weder am Herzen, noch an der Lunge, noch an den Eingeweiden findet sich ein pathologischer Befund.

Situs im retroperitonealem Raum des Bauches: Beide Nieren an normaler Stelle, die rechte etwas tiefer als die linke. Beide Nieren gleich groß und nicht vergrößert. Beide Nebennieren zeigen die für die neugeborene Frucht typische Größe. Subkapsuläres Nierenfett nur wenig entwickelt. Embryonale Lappung deutlich erkennnbar. Beide Nierenbecken intrarenal liegend. Die großen Gefäße an normaler Stelle, normale Gefäßversorgung beider Nieren. Der Sektionsschnitt durch beide Nieren läßt eine gehörige Breite der Nierenrinde und des Markes erkennen.

Der linke Ureter bietet folgenden pathologischen Befund: Kurz nach seinem Austritt aus dem Nierenbecken noch von normalem Kaliber erweitert er sich unterhalb seiner physiologischen Enge, kaudal stärker zunehmend, zu Bleistiftdicke bis zu seinem Eintritt in die Blase. Nur in der Höhe der Linea terminalis, an der Grenze also zwischen abdominalem und pelvinen Teil, ist er erheblich eingeschnürt, das Ureterkaliber zeigt hier ungefähr normale Stärke. Der

erweiterte abdominale Teil des Ureters geht in den erweiterten pelvinen Teil des Ureters mittels einer lateralwärts konkaven Schlinge über.

Der rechte Ureter bietet folgenden pahtologischen Befund: Nach seinem Abgang aus dem rechten Nierenbecken, gleichfalls von normaler Weite, erweitert auch er sich kaudalwärts spindelförmig bis zur Stärke eines Bleistiftes. Diese pathologisch erweiterte Ureterspindel liegt auf der Vorderfläche des rechten Musculus psoas. Die sich anschließende Pars pelvina des rechten Ureters ist ebenfalls erweitert, jedoch nicht in dem gleichen Maße wie die linksseitige.

Der Vergleich der beiden Partes pelvinae der Ureteren miteinander ergibt, daß die rechtsseitige Erweiterung nur den dritten Teil der linken ausmacht.

Bauchteil und Kleinbeckenteil des rechten Ureters gehen ohne stärkere Einschnürung und Schlingenbildung an der Linea terminalis ineinander über.

Die Blase, durch einen median sagitalen Sektionsschnitt eröffnet, zeigt weder abnorme Weite, noch eine Hypertrophie der Muskulatur.

Uretermündungen punktförmig im Trigonum vesicae zu erkennen. Kein pathologischer Befund; ihre Sondierung ist wegen des in Formol geschrumpften Präparates nicht möglich.

Histologie. Aus der rechten Niere werden mehrere Stücke exzidiert, in Formalin gehärtet, in Paraffin eingebettet. Sie ergeben nach Haematoxilin-Eosinfärbung folgenden histologischen Befund:

Die Anordnung von Mark und Rinde ist in allen durchgesehenen Schnitten normal. Die Zahl der Glomeruli in der Rinde ist gehörig. Es finden sich keine cystischen und hyalinen Degenerationen der Glomeruli. Die in allen Glomeruli festzustellende Erweiterung des Kapselraumes beruht auf einer Schrumpfung der Gefäßknäuel bei Härtung des Materials und ist deshalb nicht als pathologisch anzusehen.

Das Epithel der Tubuli contorti 1. und 2. Ordnung besteht aus niedrigen kubischen Zellen. Das der absteigenden und aufsteigenden Henle'schen Schleifen besteht ebenfalls aus kubisch gestalteten Zellelementen. Die Gefäße zwischen den Sammelröhren sind erweitert und mit Blut gefüllt.

Keine Blutbildungsherde, nirgends Bündel glatter Muskulatur und keine kennbare Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.

Die rechte Nierenbeckenwand besteht aus einem sehr locker gefügten Bindegewebe, in welchem Gefäße eingeschlossen sind. Nur wenige Lagen des Nierenbeckenepithels haben sich erhalten. Es ist zum größten Teil abgestoßen.

Zur histologischen Untersuchung des rechten Ureters werden dem Ureterrohr

1. kurz nach seinem Abgang aus dem Nierenbecken,

2. aus der Mitte der abdominalen Spindel,

3. aus der Pars pelvina,

4. aus der Pars intramuralis

die entsprechenden Schnitte entnommen.

1. Kurz nach seinem Abgang zeigt der Ureter folgenden Befund: Die Schicht der zirkulären Muskulatur besteht nur aus wenigen Lagen glatter Muskelfasern. Die Longitudinalmuskulatur ist erheblich dicker. Sie beträgt ungefähr das dreifache der Ringmuskeln und wird von zahlreichen Gefäßdurchschnitten durchsetzt. Das zum größten Teil erhaltene Epithel ist fast das gleiche wie das des Nierenbeckens. Die basalen Zellschichten bestehen aus einer Lage kubischer Zellen, auf die sich mehrere Lagen polygonaler Zellen auflagern. Zentralwärts flachen sich die Zellen ab, die zu innerst gelegenen sind ins Lumen abgestoßen. Das Ureterlumen zeigt hier nur geringfügige Erweiterung.

2. Der Aufbau der Ureterwand wie vorher. Auch hinsichtlich des histologischen Aufbaues der Schleimhaut kann auf den vorigen Abschnitt verwiesen werden. Das Lumen aber dieses Ureterabschnittes zeigt eine beträchtliche Erweiterung gegenüber dem vorigen.

3. Schnitt aus der nur wenig erweiterten Pars pelvina: Das mikroskopische Bild hat sich gegenüber dem vorigen nicht verändert. Auch hier die durch zartes Bindegewebe zersprengt liegenden Bündel der Zirkulärmuskulatur. Der gleiche Aufbau des Schleimhautepithels.

4. Der durch den intramural gelegenen Teil des Ureters geführte Schnitt läßt die Blasenmuskulatur gut erkennen. Das Epithel des intramural gelegenen Ureterabschnittes hat sich zum größten Teil abgestoßen und liegt frei im Lumen. Hinsichtlich des Aufbaues der Schleimhaut hat sich kein Unterschied gegenüber dem vorigen ergeben. Die basalen Zellen sind kubisch, auf die sich nach innen die polygonalen Zellen aufbauen.

Hinsichtlich des feineren histologischen Aufbaues der linken Niere sei auf unsere Beschreibung der rechten Niere verwiesen. Irgend ein pathologischer Befund an den harnbereitenden und harnabführenden Elementen ist nicht zu erheben.

Die Wand des Nierenbeckens besteht aus lockerem Bindegewebe mit eingeschlossenen weiten blutgefüllten Gefäßen und Nerven. An mehreren Stellen der Nierenbeckenwand sieht man extravasculär gelegenes Blut in Gestalt von Hämorrhagien. Das Nierenbeckenepithel hat sich zum größten Teil abgestoßen, bezw. abgehoben und liegt in der Nierenbeckenlichtung. Die basalen Epithelien sind mehr kubisch, die mittleren Schichten mehr polygonal. Zentralwärts flacht sich das Epithel mehr und mehr ab. Die innerst gelegenen Zellschichten haben sich ins Lumen abgestoßen.

Die Nierenbeckenmuskulatur hebt sich in Gestalt schmaler, durch Bindegewebe öfters unterbrochener Zellzüge ab.

Die technische Untersuchung des linken Ureters vollzieht sich in gleicher Weise wie auf der rechten Seite.

1. Stück aus dem Ureter kurz nach Abgang aus dem Nierenbecken: Der Aufbau der Ureterwand bietet den gleichen histologischen Befund wie auf der Gegenseite. Die Schleimhaut, im gleichen Sinne aufgebaut wie rechts, zeigt auf der linken Seite einen besseren Erhalt wie rechts. Das Ureterlumen selbst ist beträchtlich erweitert.

2. Der Schnitt durch den abdominalen Teil des Ureters zeigt eine gut ausgeprägte Zirkularmuskulatur, die in mehreren, durch gut entwickeltes Bindegewebe durchsetzten Bündeln den Ureter umgibt. Die Bündel der Longitudinalmuskulatur sind in diesem Abschnitt des Ureters nicht zu erkennen.

Das Epithel ist das gleiche, wie in dem Ureterabschnitt kurz nach Abgang aus dem Nierenbecken und im Nierenbecken selbst. Dieser Abschnitt des Ureters zeigt eine beträchtlich stärkere Erweiterung als der im vorigen beschriebene.

3. Übergang des abdominalen Ureterteiles in den pelvinen an der Linea terminalis: Nur geringfügige Dilatation des Ureterlumens, ähnlich dem unter Absatz 1, kurz nach dem Abgang aus dem Nierenbecken beschriebenen.

Hinsichtlich der Ureterwand und der Schleimhaut das gleiche Verhalten wie vorher.

4. Pelviner Abschnitt des Ureters: Das Lumen in diesem Teil zeigt nicht die gleiche Dilatation wie das im abdominalen Abschnitt. Muskulatur und Schleimhaut bieten von dem übrigen keinen abweichenden Befund.

5. Interstitieller Teil des Ureters: Zu beiden Seiten des intramuralen Ureterabschnittes ist die glatte Muskulatur der Blase in dicker Schicht sichtbar. Es hat sich in diesem Teile infolge der Schnittführung die Longitudinalmuskulatur dargestellt. Die Schleimhaut ist zum größten Teil abgestoßen und der histologische Aufbau deshalb auch nicht zu studieren. Von einer Stenose ist auch in diesem Teil des Harnleiters nichts zu sehen.

Auch die Schleimhaut der Blase fehlt zum größten Teil. Sie hat sich lediglich in den tieferen Nischen und Buchten erhalten.

Die histologische Untersuchung der Blasenwand selbst ergibt die sich vielfach durchkreuzenden und durchflechtenden Bündel der glatten Muskulatur, getrennt durch wenig Bindegewebe. Die Submukosa der Blase zeigt keinen pathologischen Befund. Das Bindegewebe verdichtet sich nach dem Schleimhautepithel zu. Der histologische Aufbau desselben läßt sich im Hinblick darauf, daß es zum größten Teil abgestoßen ist und lediglich einige Reste in den Nischen der Schleimhautfalten erhalten sind, nicht studieren.

Prostata: Aus der Pars prostatica wird ein Stück der Harnröhre mitsamt dem Dickdarm heraus exzidiert. Die histologische Untersuchung ergibt folgendes:

Innerhalb der Prostata zahlreiche Drüsen mit zwei- und mehrzeiligem Zylinderepithel ausgekleidet. Die Zellelemente sind zum großen Teil ins Lumen abgestoßen.

Das Zwischengewebe besteht aus reichlichem Bindegewebe mit wenig glatter Muskulatur.

Die Harnröhre ist mit einem hohen Zylinderepithel ausgekleidet. An der Basis ein niedriges kubisches Epithel, das sich an einigen Stellen zwischen die Zylinderzellen einschiebt. Der Bulbus cavernosus ist als ein vielmaschiges Gefäßnetz an der Seite der Harnröhre gut sichtbar. Keine pathologische Veränderung an ihm.

Zur Klärung einer eventuellen spinalen Ätiologie der Erkrankung wurde die Medulla spinalis aus dem Canalis vertebralis herauspräpariert. Aus Lenden- und Sakralmark wurden Stücke exzidiert und histologisch untersucht:

In allen Schnitten erkennt man eine normale Verteilung der weißen und grauen Substanz und den gut entwickelten Zentralkanal mit hohen zylindrischen Ependymzellen ausgekleidet. Irgendwelche entzündliche Veränderungen oder zystische Degenerationen im Mark sind nicht nachweisbar.

ZUSAMMENFASSUNG UND BETRACHTUNG DES FALLES.

Bei einem, im übrigen normalen Neugeborenen, das auch sonst im Urogenitaltrakt keinen pathologischen Befund aufweist, handelt es sich um einen doppelseitigen kongenitalen Megalo-Ureter.

Da kein Abflußhindernis gefunden wurde, kann die Dilatation nicht mechanisch erklärt werden.

Infolge normalen anatomischen Baues beider Nieren kommt eine pathologische Nierenfunktion als ursächlich nicht in Frage.

Da keine Ostieninsuffizienz besteht, ist auch der Reflux zur Erklärung nicht heranzuziehen.

Ebenso wenig kann eine kongenitale Wandschädigung angenommen werden, da überall reichlich Muskulatur, wenn auch nicht immer von regelmäßiger Struktur, vorhanden ist.

Da weder eine Zellinfiltration noch eine hyalinfibröse Narbe zu entdecken war, ist von einer überstandenen intrauterinen Entzündung des normalen Gewebes abzusehen. Die erwähnten Bindegewebszüge können nicht als pathologisch angesprochen werden.

Um der dynamischen Theorie, vor allen Dingen der Ansicht Puhls gerecht zu werden, könnte man die Dilatation auf der rechten Seite durch das Dominieren der Longitudinalmuskulatur erklären, deren Kontraktion ja eine Dilatation zur Folge haben würde. Da aber auf der linken Seite fast ausschließlich Zirkularmuskulatur in guter Ausbildung zu sehen war, ist diese Erklärung im besprochenen Fall nicht zu verwenden.

Da weder eine Spina bifida, noch eine Veränderung des Rückenmarks, welche auf eine Mißbildung oder eine im intrauterinen Leben überstandene Myelitis schließen lassen könnte, vorhanden war, kann man die Dilatation nicht mit pathologischen Innervationsverhältnissen erklären.

Um die hormonale Theorie nicht vollständig außer Acht zu lassen, könnte unter Umständen die Frage diskutiert werden, ob die Möglichkeit denkbar wäre, daß durch das Übertreten von mütterlichen Hormonen in den fötalen Organismus ein Spasmus der Ureteren ausgelöst würde, der später in eine Atonie oder in eine Dilatation übergehen würde, zumal diese Theorie zur Erklärung des kongenitalen Pylorusstenose von mehreren Forschern angeführt wird.

Mit aller Wahrscheinlichkeit aber handelt es sich in diesem Falle um eine Mißbildung, sei es im Sinne Kermauners um einen partiellen Riesenwuchs, oder im Sinne Girards um ein Stehenbleiben auf einer fötalen Entwicklungsstufe, oder nach der Ansicht Aschoffs um eine Hemmungsmißbildung.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. O. Eisenreich für Überlassung des Themas und Übernahme des Referates meinen ergebensten Dank aussprechen.

Gleichzeitig danke ich Herrn Professor Dr. O. Brakemann für die liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung der Arbeit.

LITERATUR-VERZEICHNIS

Albrecht, siehe Lehmann.
Allemann, Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie 1928, zit. von Pétrèn, Ztschr. f. Urologie 1934.
Alesio-Turin, Referat der Ztschr. f. Urologie 1933.
Andler, Ztschr. f. urologische Chirurgie 1925.
Aschoff, siehe A. Giordano.
Bard, Les dilatations idiopathiques des organes tubulaires ou cavitaires. Journ. de med. de Lyon, Jg. 3, Nr. 54.
Bazy, siehe A. Giordano, Puhl, Gottlieb.
Beer, siehe Lehmann.
Blum, Ztschr. f. Urologie 1926.
Böminghaus, zit. von Hermann Schneider, Ztschr. f. Urologie 1935.
Buonsanti, siehe A. Giordano.
Busse, siehe A. Giordano.
Bünau, siehe Lehmann.
Caulk, Megalo-Ureter. Journ. of Urol. 1923.
Cautineaux, Brüssel, Ref. Ztschr. f. Urol. 1936.
Chawalla, siehe Puhl.
Chauvin, Dilatation congenital des urétères chez un enfant de sept ans. Comité médical des bouches du Rhône. Séance Janv. 1930. Ref. Ztschr. f. Urol. 1934.
Campbell, M., Journ. of Urol. 1931.
Draper, Ref. Ztschr. f. Urol. 1933. The effect of Pituitary Extract upon the Tonus of the human Pelvis and Ureter.
Darley, siehe Draper.
Dosza-Schuhmacher, Ref. Ztschr. f. Urol. 1931.
Edgekome, K., Dystocia due to idiopathic dilatation of foetal urinary tract. Gesammelte Ber. d. Gynäkologie.
Englisch, Über primäre Hydronephrosen. Dtsche. Ztschr. f. Chir. II, 55—56, 1879.
Gayet, Urétères forcés. Lyon med. 131, Nr. 14. Ref. Ztschr. f. urol. Chir. 12. — Ref. Ztschr. f. Urol. 1926.
Gaymer, Brit. Journ. of Urol. Ref. Ztschr. f. Urol. 1932.
Girard, siehe Hartinger.
Giordano, A., Arch. ital. Urol. 1934, II. Facs. II, 158—174. Sull' idronefrosi e sull' idrouretere congeniti.
Gottlieb, Ztschr. f. Urol. 1926.
Hartinger, Ztschr. f. Urol. 1926.
Harvey, siehe Draper.
Heckenbach, Harnleiterdynamik. Hedwig-Spital, Berlin. Ztschr. f. Urol. 1933.
Hurst, Brit. Journ. of Urol. Ref. Ztschr. f. Urol. 1932.
Hutter, Wien. klin. Wschr. 1931.
Jones, Brit. Journ. of Urol. Ref. Ztschr. f. Urol. 1932.
Israel, Chir. Klinik der Nierenkrankheiten 1901. Chir. der Niere und des Ureters 1925, zit. von Hartinger und Blum.
Kampmeier, siehe Giordano, A.
Keyser, Benign ureterospasm ureteral stricture allied syndroms. Linwood. Ref. Ztschr. f. Urol. 1929.
Kutscherenko, Zbl. allg. Path. Bd. 36, S. 438, 1925.
Lasio, Mailand. Ref. Ztschr. f. Urol. 1933.

Laskownicki, Ztschr. f. Urol. 1929.
Laurie, Report of a case of extreme dilatation of the ureters. Journ. of Urol. 8 Nr. 6. Ref. Ztschr. f. urol. Chir. 13, S. 106.
Läwen-Neuwirt, siehe Andler.
Legueu u. Papin, Dilatation double des urétères d'origine tbc. Ztschr. f. Chir. Urol. II, S. 200, zit. von Hartinger.
— Dilatation congenital des Urétères. Ass. franc. d'urologie 1913, zit. von Blum.
Legueu, Soc. nat. de chir. des Paris. Bul. Soc. nat. chir. Paris 1928, S. 386—390, zit. von Pétrèn.
Legueu u. Fey, Ztschr. f. Urol. 1931.
Lehmann, Bruns Beiträge zur klin. Chir. 1932, 155. I/2.
Lichtenberg, v., Handbuch der Urologie, 1928. Spez. Teil.
Lurz, siehe Lehmann.
Martinson u. Reuben, Congenital hydronephrosis and hydroureters thorium intoxication, Autopsy. Arch. of pediatr. 40, Nr. I. Ref. Ztschr. f. urol. Chir. 11, S. 200.
Pagliere u. Schiappapietra, Buenos-Aires, Ztschr. f. Urol. 1935.
Pannet, Brit. Journ. Surg. 9, 514, 1922.
Pepi, O., Policlinico, 1930, April. Ref. Ztschr. f. Urol. 1931.
Pétrèn, Aus der Chirurg. Univ.-Klinik in Lund. Ztschr. f. Urol. 1934.
Piepenborn, Ztschr. f. urol. Chir. 1929, 26, H. 5/6.
Pointon-Shelden, siehe Lehmann.
Priesel, siehe Lehmann.
Primbs, zit. v. Hermann Schneider, Ztschr. f. Urol. 1935.
Puhl, Die primäre Dilatation des Harnleiters. Univ.-Klinik Kiel, Ztschr. f. Urol. 1934, S. 256.
Reysek, Prag. Casopis Ceskych 1925. Ref. Ztschr. f. Urol. 1926.
Roscher, Über Mißbildung in der Niere und der Harnwege. Acta chir. scand. Stockholm, 70, 525, 1933, cit. von Pétrèn.
Rothschild, Ztschr. f. Urol. 1933.
Rizzi, Ztschr. f. Urol. 1935.
Rothmann, Ztschr. f. Urol. 1929.
Rumpel, Hydronephrosis. J. Kurse ärztl. Fortbildg. 1922, cit. von Pétrèn.
Saitz, Veränderungen an den Ureteren während der Menstruation und Gravidität bei Pyelitis und Hyperemesis gravidarum. Ref. Ztschr. f. Urol. 1931.
— Congenitale Anomalie des Ureters, Ztschr. f. Urol. 1931.
Sargent, J., Journ. of Urol. Ref. Ztschr. f. Urol. 1927.
Sauer, v. Hans, Über Ureter-Atonie. Arch. Klin. Chir. Bd. 166, S. 659, 1931.
Schmidt, A., Ow. Hetil. (ung.). Ref. Ztschr. f. Urol. 1933.
Sellheim u. Stoeckel, siehe Lehmann und Puhl.
Thiemann, siehe A. Giordano.
Tedeschi, siehe A. Giordano.
Virgillo, Ein Fall von angeborenem Dolichomegalo-Ureter mit vesico-renalem Rückfluß. Ref. Ztschr. f. Urol. 1933.
Wagner, siehe Lehmann.
Watson Beach, Atony of the Ureter in the productoin of hydronephrosis. Journ. of Urol. Ref. Ztschr. f. Urol. 1932.
Wedensky, Ursachen der Ureter-Atonie. Ztschr. f. Urol. 1926.
Wigger, C., Über eine eigenartige multiple Mißbildung bei einem Neugeborenen. Univ. Frauen-Klinik, Königsberg. Die ges. Ber. aus der Gynäkologie.
Windsor, Brit. Journ. of Urol. Ref. Ztschr. f. Urol. 1932.
Woskressensky, Ztschr. f. urol. Chir. 15, zit. von Hartinger und Lehmann.
Zeiss, Bad Wildungen. Ztschr. f. Urol. 1935.
Zinner, Wien. Urol. Gesellsch. Ref. Ztschr. f. Urol. 1936.

LEBENSLAUF

Als Tochter des Hauptmanns, Max-Josef-Ritters Jakob von Hitzler und seiner Ehefrau Irma, geb. Lohner, wurde ich am 2. April 1911 in Neu-Ulm an der Donau geboren. Nachdem mein Vater 1915 an der Westfront gefallen war, verzog meine Mutter nach München. Hier besuchte ich vier Klassen der Volksschule, daraufhin weitere vier Klassen des Mädchenlyceums, und dann das humanistische Reformgymnasium am Anger. Nach bestandener Reifeprüfung bezog ich 1931 die Universität München, wo ich nach 5 Semestern die ärztliche Vorprüfung ablegte. Nach weiteren 6 Semestern in München bestand ich das medizinische Staatsexamen 1936 dortselbst.

Seit 28. 12. 1936 bin ich an der I. med. Klinik des Krankenhauses l. d. Isar als Medizinalpraktikantin tätig.